

Modalidades de tratamiento de las malformaciones arteriovenosas cerebrales

R. Fernández-Melo^a, G. López-Flores^a, O. Cruz-García^b, J. Jordán-González^c,
A. Felipe-Morán^d, J. Benavides-Barbosa^a, G. Mosquera-Betancourt^e

MODES OF TREATMENT FOR ARTERIOVENOUS MALFORMATIONS OF THE BRAIN

Summary. Introduction and development. Over the years new kinds of therapy have been incorporated into the treatment of arteriovenous malformations (AVM). Current treatment of AVM of the brain employs three well established options: radiosurgery, endovascular therapy (embolisation) and microsurgical resection. Radiosurgery is the simplest and least invasive, but 2-3 years are required to achieve total obliteration, and throughout this time there is the risk of bleeding; its use is limited to small AVM. Embolisation today plays a fundamental role more as an adjunct than when it is associated, although the other modes improve their cure interval by 25%. Microsurgery has the advantage of being the only mode of therapy that offers a degree of immediate angiographic obliteration of almost 100% and is still the most widely employed, despite its morbidity rate also being the highest. We establish an AVM management algorithm, in which, according to the size and localisation, we suggest that these therapeutic options should be used alone or in combination. Conclusions. The management of these lesions requires a combined effort of all the factors that can be of any help in the solution, and these modes are more complementary than competitive in situations in which they are all valid therapeutic options. [REV NEUROL 2003; 37: 967-75]

Key words. Arteriovenous malformations. Embolisation. Microsurgery. Radiosurgery.

INTRODUCCIÓN

Con el decurso del tiempo se han incorporado nuevas formas de tratamiento de las malformaciones arteriovenosas (MAV). Además de la consagración de la cirugía como modalidad, la utilización de la radiocirugía y la terapia endovascular, tanto de manera individual como combinadas, son los mayores logros [1-4]. Cualquiera que sea la modalidad terapéutica que se aplique, ésta debe, preservando la función neurológica, conseguir la cancelación del nido malformativo, bien mediante oclusión o bien mediante extirpación [5,6]. Cada modalidad muestra resultados independientes en cuanto a intervalo de obliteración y morbimortalidad, aunque se demuestra que los mejores resultados se obtienen con el uso solo o combinado de los mismos después de un análisis integral que comprenda la localización, el tamaño, la angioarquitectura, el patrón vascular, la histopatología de la lesión y la utilización previa inicial de alguna modalidad de tratamiento [1,3,7-10].

Hoy en día no es posible considerar un enfoque moderno del tratamiento de las MAV si se tiene en cuenta sólo una modalidad de tratamiento, aunque la ausencia de algoritmos de manejo plenamente aceptados mantiene todavía la controversia de cuál es el proceder más efectivo en su relación costo-beneficio; progresivamente, se impone la concepción de realizar un exhaustivo análisis y discusión colectiva de cada enfermo entre neurorradiólogos, neurocirujanos y radioterapeutas.

Recibido: 04.03.03. Recibido en versión revisada: 29.08.03. Aceptado: 26.09.03.

^a Servicio de Neurocirugía. Centro Internacional de Restauración Neurológica (CIREN). ^b Servicio de Radiología. ^c Servicio de Neurocirugía, Centro de Investigaciones Médico-Quirúrgicas (CIMEQ). ^d Servicio de Neurocirugía. Hospital Luis Díaz Soto. Ciudad Habana. ^e Servicio de Neurocirugía. Hospital Provincial Manuel Ascunce Doménech. Camagüey, Cuba.

Correspondencia: Dr. Ramsés Fernández Melo. Servicio de Neurocirugía. Centro Internacional de Restauración Neurológica. Avda. 25 N.º 15805 e/158 y 160, Playa. CP: 11300, Ciudad Habana, Cuba. E-mail: melo@infomed.sld.cu.

© 2003, REVISTA DE NEUROLOGÍA

GRADACIÓN DE LAS MAV

El tratamiento actual de las MAV cuenta con tres opciones de tratamiento bien establecidas, que son, en orden ascendente de invasividad, la radiocirugía, la terapia endovascular (embolización) y la resección microquirúrgica.

La decisión de qué tratamiento se le debe ofrecer a un paciente con una MAV cerebral depende del propio riesgo, relacionado con la evolución de la lesión, y el riesgo relacionado con cada modalidad de tratamiento en particular. En 1986, Spetzler y Martin [11] propusieron un sistema de gradación basado en el tamaño, la elocuencia del cerebro y el patrón de drenaje venoso (Tabla).

El tamaño de la MAV se obtiene a partir del mayor diámetro del nido malformativo, medido en cualquier dirección mediante angiografía o, más frecuentemente, una RM.

Considera elocuente a las cortezas motora y sensitiva, tálamo, hipotálamo, cápsula interna, tronco cerebral, pedúnculos cerebrales y núcleos cerebelosos profundos, y tiene un componente vascular profundo si al menos una vena drena dentro del sistema venoso profundo (Rosenthal, cerebrales internas o Galeno) [11].

Las MAV de grado I son pequeñas, superficiales y localizadas en áreas no elocuentes; las grado V son lesiones grandes, profundas y situadas en áreas neurológicamente críticas, y se catalogan de grado VI o inoperables a aquellas anomalías cuya resección quirúrgica se asocia casi inevitablemente a un déficit incapacitante total o a la muerte [11].

Esta clasificación mundialmente establecida permitió la confirmación retrospectiva y la estimación prospectiva del riesgo quirúrgico para los pacientes con MAV, aunque progresivamente, por su veracidad y utilidad, se extendió en la decisión de manejo sobre las otras modalidades [12].

Yarsagil [13] propuso una útil clasificación según el tamaño de las MAV cerebrales, y las organiza de la siguiente manera:

- *Ocultas*: no se ve mediante angiografía, no se encuentra en la cirugía ni tampoco patológicamente, pero se asume su presencia en algunos casos de hemorragia cerebral inexplicable, principalmente en pacientes jóvenes normotensos.

Tabla. Gradación de Spetzler y Martin (1986).

Tamaño de la malformación	
Pequeñas (< 3 cm)	1 punto
Medianas (3-6 cm)	2 puntos
Grandes (> 6 cm)	3 puntos
Elocuencia del cerebro adyacente	
No elocuente	0 puntos
Elocuente	1 punto
Patrón de drenaje venoso	
Sólo superficial	0 puntos
Profundo	1 punto
Grado = tamaño + elocuencia + drenaje venoso.	

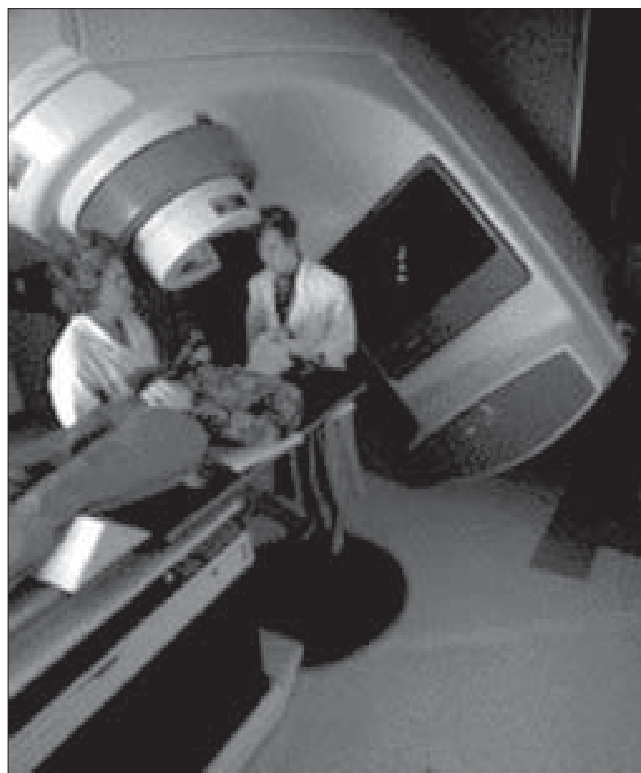
- *Críptica*: invisible en la angiografía y en la cirugía, pero se reconoce por el examen histológico si el hematoma se reseca cuidadosamente.
- *Micro*: 0,5-1 cm.
- *Pequeña*: 1-2 cm.
- *Moderada*: 2-4 cm.
- *Grande*: 4-6 cm.
- *Gigante*: > 6 cm.

RADIOCIRUGÍA ESTEREOTÁCTICA

Pasaron más de 20 años desde la primera descripción del método estereotáctico aplicado a la radiocirugía cerebral, hecha por Leksell en 1951, donde ya definía a la radiocirugía como 'la destrucción a cráneo cerrado de un blanco intracraneal estereotácticamente por medio de una dosis única de radiaciones ionizantes, entregadas a través de un sistema de haces convergentes en el blanco', hasta 1972, en que Steiner comunica el empleo de un bisturí de rayos γ , o *gamma knife* (GK) para el tratamiento de una MAV [14].

Las MAV cerebrales son todavía, en la actualidad, una de las principales aplicaciones de la radiocirugía. Para la aplicación del tratamiento se han utilizado fundamentalmente los llamados GK, basados en el empleo de fuentes convergentes fijas de cobalto (actualmente, su más moderno modelo es C, al cual se le ha incorporado el posicionamiento automático del paciente), y los sistemas de aceleradores lineales de partículas (AL), que emplean rayos X de alta energía -*X Knife*-, con sus más recientes aplicaciones de la robótica, *ciber knife*, para evitar la utilización de anillos estereotácticos, y los microcolimadores multilaminares, que permiten su adaptación a las configuraciones irregulares de las MAV; con menos frecuencia, se emplean los los ciclotrones, que utilizan partículas α y protones [15-17].

Como resultado de las bases teóricas, los elementos físicos empleados y las características de la radiación electromagnética, no se observan diferencias significativas en los resultados clínicos publicados, pero sí en cuanto a su valor de adquisición e instalación: los GK son diez veces más caros que los AL, si tenemos en cuenta que los AL son equipos ya instalados y en uso en la radioterapia convencional, y sólo se necesita su adaptación para este fin, mientras que los GK se emplean exclusivamente para la radiocirugía (Fig.1) [18].

**Figura 1.** Acelerador lineal de partículas.

El efecto biológico final de la radiocirugía es producir radionerosis en los tejidos y, con ello, la oclusión de una MAV. Para la planificación de las dosis se utiliza la combinación de imágenes de TAC o RM, por su capacidad de tridimensionalidad, y de angiografía, para delimitar las dimensiones máximas del nido [14].

Los factores que favorecen esta modalidad son su simplicidad, menor invasividad, riesgo asociado bajo y retardado, y su menor coste, al requerir menos recursos y menor estancia hospitalaria.

Se ha reconocido a esta modalidad como una de las opciones de tratamiento más efectiva y menos invasiva, que alcanza un intervalo de obliteración a los dos o tres años del procedimiento en el 60-89% de los casos [14,19-21]; esto se correlaciona de forma inversamente proporcional con el volumen del nido, ya que se logra un 100% de obliteración en los menores de 1 cm³, 85% en los que tienen un volumen de 1-4 cm³ y un 58% en los que tienen 4-10 cm³ [22]. Colombo et al [23] también han estudiado esta relación, pero respecto al diámetro de la MAV, y encontraron un 96,5% de obliteración en las menores de 15 mm, 73,9% en las que su diámetro varió entre 15 y 25 mm, y 33,3% en las mayores de 25 mm. Un factor también fundamental es la dosis en los márgenes de la MAV, ya que, cuando es de 15 Grey (Gy), la obliteración completa obtenida es del 56,5%; pero, cuando es de más de 20 o 25 Gy, se obtiene un 66,7 y 87,5%, respectivamente [24].

Los factores que de manera general favorecen la obliteración total del nido malformativo son [21,24]:

- Tamaño pequeño.
- Vena única de drenaje.
- Bajo grado de Spetzler y Martin.
- MAV compactas.
- Dosis altas.
- Flujo bajo.

Las causas más frecuentes relacionadas con el fallo en el tratamiento son [25]:

- Inadecuada localización del objetivo.
- Inadecuada definición del nido.
- Reexpansión del nido.
- Recanalización del nido después de la embolización.
- Gran volumen.
- Dosis subóptimas.
- Radiorresistencia.
- Fístulas intranidales.

En general, se emplea como única modalidad en las MAV menores de 3 cm que se localizan preferiblemente en regiones menos accesibles quirúrgicamente, como los ganglios basales, el tálamo, el cuerpo caloso, el tronco cerebral, e incluso en las MAV de la vena de Galeno [24-26]; también se ha empleado para el tratamiento de las MAV angiográficamente ocultas y las localizadas en áreas elocuentes [14,27,28].

La complicación fundamental de este procedimiento radica en la hemorragia durante el período de latencia, que oscila en un 2,7-16% [14,22,24,29,30], ya que la aparición de déficit neurológico relacionado con la radiación se encuentra sólo en el 2-5% de los casos, con una mortalidad entre el 0,9 y el 3% [31-33].

Los pacientes con obliteración parcial con presencia del nido malformativo remanente requieren resección quirúrgica, embolización o, como un concepto más reciente, la reirradiación y, en el caso de las MAV grandes, la irradiación por etapas [34,35].

TERAPIA ENDOVASCULAR

La embolización se emplea, con más frecuencia, como una importante terapia coadyuvante en el tratamiento prequirúrgico o prerradioquirúrgico de las MAV, aunque en ocasiones se utiliza como modalidad única en MAV con pedículos gruesos y fístulas durales [36,37]. Los nuevos desarrollos técnicos (angiógrafos, catéteres y materiales embolizantes), junto con el ascenso en la curva de aprendizaje de los neurorradiólogos intervencionistas, han permitido incrementar el porcentaje de oclusiones totales y disminuir el riesgo de morbimortalidad, y han hecho más accesibles, o al menos más fácilmente tratables quirúrgicamente, las MAV que antes se encontraban fuera de las indicaciones quirúrgicas. Se ha demostrado que la embolización endovascular, cuando se asocia a las otras modalidades, mejora el intervalo de cura de las mismas en un 25% [38].

Sus principales objetivos son [6,39]:

1. Aumentar la seguridad de la resección quirúrgica, al disminuir las pérdidas de sangre y mejorar la visualización preoperatoria de los vasos aferentes y del nido.
2. Reducir el tamaño y el volumen del nido para hacerlo susceptible de otra modalidad de tratamiento, cuando inicialmente era intratables.
3. Realizada por etapas, disminuir el riesgo del fenómeno de la ruptura de la presión de perfusión en pacientes con MAV grandes.
4. Reducir los síntomas de robo vascular en las lesiones intratables.

Generalmente, este procedimiento se realiza en varias sesiones, entre las cuales deben mediar al menos 4 semanas, y se debe embolizar sólo un territorio vascular principal en cada sesión [40,41].

Los agentes embolizantes más utilizados en la actualidad son el polivinil alcohol (PVA), el N-butil ciaoacrilato (histoacril),

los microcoil, el onyx y la sutura de seda. La inyección intranidal de histoacril puede ser curativa en algunos pacientes con MAV de bajo grado, aunque pueden ocurrir recanalizaciones, y siempre con el riesgo de la adhesión permanente de la punta de catéter dentro del vaso cerebral; el PVA no provee una embolización permanente y el cierre de fístulas grandes es difícil, además de que causa angioneclerosis y vasculitis en el 39% y recanalizaciones en el 18% de los casos; el onyx es un nuevo agente embolígeno no adhesivo, pero tiene la desventaja que su solvente, el dimetilsulfóxido, puede ser potencialmente angiotóxico cuando se administra rápidamente; la sutura de seda tiene la ventaja de ser muy asequible, de proveer un grado de protección contra la embolización inadvertida de pequeñas arterias cerebrales normales y de no requerir la colocación intranidal de la punta del catéter, y tiene como principal desventaja su radiotransparencia [42,43]. Algunos autores mantienen el uso de etanol al 98% para embolizaciones preoperatorias, a pesar de describirse necrosis transmural con su utilización [44].

La embolización superselectiva se ve facilitada en presencia de pocas arterias aferentes, pero es más limitada a medida que se incrementa la complejidad de la angioarquitectura, y la obliteración completa que se obtiene en algunas series se sitúa casi siempre por debajo del 20%. Este valor tampoco es real, ya que, por las complejidades de la hemodinamia, el índice de recanalizaciones también es alto, y se ha establecido la curación, confirmada por angiografía, como promedio, de sólo el 5-6%. Sólo Valavanis [7] comunicó un intervalo de obliteración del 70% empleando de histoacril, pero con MAV pequeñas de tipo sulcar y con arterias aferentes terminales, en los tipos girales, de igual tamaño; con arterias de paso, el intervalo de obliteración completa fue del 10-15%. Es válido señalar también que este procedimiento se acompaña de una baja morbilidad, temporal en el 10% y permanente en el 8%, y de una mortalidad promedio del 3% [45].

Las principales complicaciones que se presentan son la hemorragia por ruptura de la MAV, debido fundamentalmente a la migración del material embolizante a la parte venosa o la ruptura de un aneurisma intranidal asociado, los fenómenos tromboembólicos y la isquemia durante el proceder o después de él, ambos relacionados principalmente con el potencial trombogénico del catéter, el agente de contraste y el implante de algún dispositivo; se recomienda en estos pacientes el uso de los nuevos tratamientos con inhibidores directos de la trombina y de los anticuerpos contra el receptor glicoproteico plaquetario II B/III A, que han sido más favorables que el uso de los anticoagulantes y antiplaquetarios convencionales [46,47]. La incidencia de hemorragia tardía inducida por la embolización no es frecuente, y oscila en un 3-5% de los casos [41].

Más recientemente, se ha utilizado también la escleroterapia transvenosa retrógrada del nido, sola o combinada con la embolización transarterial, en la cual la administración del agente embolizante no se realiza por vía arterial, sino por las venas de drenaje; esto previene la oclusión inadvertida de ramas arteriales del parénquima adyacente y facilita una penetración más completa del agente embolizante. Para su realización se necesita garantizar la hipotensión intranidal, que permite el avance retrógrado sin incremento del estrés hemodinámico intranidal. Sus principales limitaciones incluyen la inaccesibilidad de algunas MAV y la posibilidad de sangrados en las oclusiones parciales del nido [48].

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Las MAV se han acostumbrado a tratar microquirúrgicamente, y todavía en la actualidad constituye la modalidad de tratamiento estándar. La indicación de intervención quirúrgica debe ser siempre electiva y no de urgencia, ya que las dificultades y retos que estas lesiones presentan permiten poca tolerancia a las sorpresas. Un procedimiento de urgencia debe realizarse sólo en presencia de un hematoma intraparenquimatoso o subdural que, por su efecto de masa, afecte a la vida del enfermo, y, en ese caso, el procedimiento sólo se encaminará a la evacuación del mismo [6].

Aspectos generales iniciales de la cirugía [6,49]

La cabeza del paciente debe siempre fijarse de forma segura, lo cual es indispensable para la visualización microscópica de precisión; debe evitarse la tracción o excesiva tensión de los músculos del cuello, así como la compresión yugular. La posición varía según la localización, pero, como principio, debe aprovechar al máximo la gravedad y, con ello, la menor retracción, y colocar la superficie de la lesión lo más paralela al suelo, para abordar las aferencias arteriales lo más perpendicularmente posible. La administración de soluciones hipertónicas como manitol al 20% por vía intravenosa, una o dos horas antes de la apertura de la duramadre, permite facilitar esta maniobra y favorecer la relajación, aunque también se ha invocado la utilización del drenaje espinal continuo para el mismo objetivo. En general, debe realizarse una craneotomía que incluya toda la lesión, con una amplia apertura dural.

La hipotensión controlada se utilizó inicialmente de manera amplia, pero su gran asociación con los fenómenos isquémicos han llevado a su recomendación sólo en situaciones en las que se sospeche clínicamente por neuroimagen la posibilidad de aparición de un fenómeno de ruptura de la presión normal de perfusión cerebral.

Abordajes quirúrgicos según la localización

Aunque finalmente depende de la experiencia de cada cirujano en particular, de forma general se pueden organizar de la siguiente manera [4,50]:

- *Pterional*: se utiliza para las MAV de las regiones frontolateral, frontobasal, insular anterior, temporopolar, amigdalohipocampal y orbital.
- *Frontotemporal amplia*: para las MAV insulares y temporales.
- *Paramediana frontal y frontoparietal*: para las MAV callosales anteriores medias y dorsales y las paramedianas.
- *Occipital lateral*: para las MAV laterales, dorsales y basales del lóbulo occipital.
- *Occipital paramedianas*: para las MAV occipitales mediales y paramediales, paraesplénicas, esplénicas, talámicas posterodorsales y las de la vena de Galeno.
- *Suboccipital medial*: para las MAV de la línea media vermianas superiores, medias e inferiores, así como las paravermianas.
- *Suboccipital paramediana*: para las MAV hemisféricas y de la convexidad cerebelosa.
- *Suboccipital lateral*: para las MAV del ángulo pontocerebeloso y pontinas dorsolaterales.

Las malformaciones supratentoriales profundas tienen una forma particular de dividirse para su tratamiento quirúrgico [51]:

- *Caudotalámicas*: localizadas en la región anterior de los núcleos subcorticales. Las que son laterales a la cápsula interna se abordan a través de una craneotomía frontal están-



Figura 2. Representación esquemática de la resección circunferencial de una MAV.

dar, mientras las dorsomediales y ventromediales son más difíciles de abordar, por estar envueltos en el sistema límbico, el hipotálamo y el sistema venoso profundo. Se abordan por una craneotomía parasagital unilateral y un abordaje trascallosal o transventricular.

- *Talamoestriadas*: localizadas en el suelo del ventrículo lateral y el triángulo; se recomienda un abordaje parietooccipital transcortical-transventricular para las lesiones laterales grandes y que penetran al cuerno temporal, y un abordaje trascallosal posterior para las cercanas a la línea media.
- *Estriadas*: situadas en la región del núcleo lenticular y la cápsula externa; se abordan por una craneotomía pterional y un abordaje transilviano.

Fases de la exéresis de las MAV cerebrales

- Identificación y eliminación de los vasos aferentes.
- Disección circunferencial.
- Disección del vértice.
- Liberación del pedículo vascular venoso final y exéresis de la MAV.
- Hemostasia absoluta.

Técnica operatoria

El moderno tratamiento microquirúrgico de las MAV considera como la técnica estándar a la microdisección juiciosa con electrocoagulación bipolar, bajo visión microscópica [4,52]. En los pacientes con MAV de localización corticosubcortical se realiza con una amplia apertura de la aracnoides alrededor de la lesión, y se exponen con ello las arterias y venas mayores. En las MAV profundas se deben abrir ampliamente las fisuras y surcos alrededor de la lesión, con el objetivo de exponer las aferencias y drenajes del nido, y se crea así un plano de disección [53].

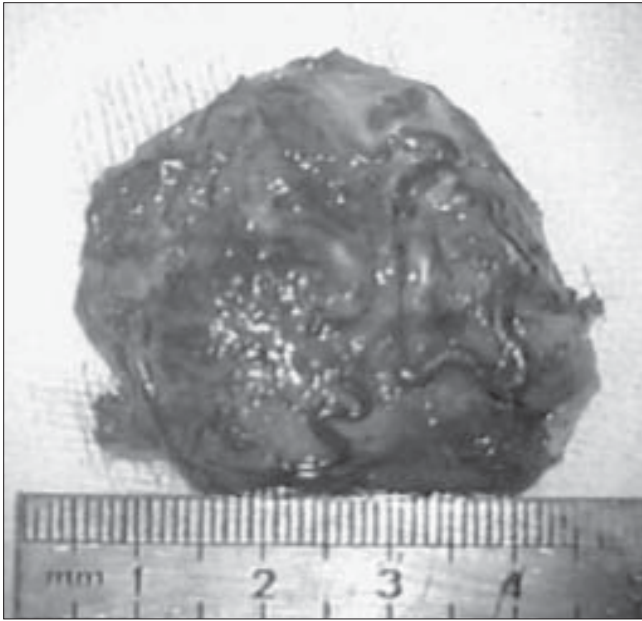


Figura 3. Pieza quirúrgica resultante de la extirpación total de una MAV de grado II.

Se identifica una arteria cortical engrosada o, alternativamente, una vena de drenaje arterializada, para, en su seguimiento, encontrar el nido malformativo; después, el plano se continúa lo más cercano posible a los bordes de la lesión, fase en la cual es fundamental coagular y cortar sólo las arterias aferentes y las venas de drenaje pequeñas preservando las arterias de paso y teniendo cuidado de no incluir las venas mayores de drenaje hasta que todas las aferencias al nido se seccionen; se logra así la disminución de la presión intranidal y, con ello, el sangrado transoperatorio [54] (Fig. 2). Esta técnica, también denominada ‘dissección circunferencial’, permite seguir el plano e impedir que una parte de ésta quede sin resecar y origine eventos hemorrágicos posoperatorios, además de disecar y seguir las aferencias hasta su entrada en la MAV, punto en el cual debe coagularse y cortarse (arterias terminales); se ha de tener siempre en cuenta que, aunque se agrandan groseramente y son tortuosas y con aspecto anormal, en realidad son partes dilatadas de la verdadera circulación normal, e irrigan al tejido nervioso más distal; por esta razón, la ligadura de las arterias nutricias es sólo permisible para las ramas que penetran totalmente en la derivación o *shunt*, y no para la arteria nutricia a distancia de la MAV [49]. La dissección se continúa en forma cónica hasta el vértice, que, luego de dividirse, debe dejar a la MAV ‘colgada’ del pedículo venoso fundamental, que se coagula y corta [6] (Fig. 3).

La parte más difícil de la dissección es en la más profunda o vértice, región que generalmente se empotra profundamente en el parénquima y que, como resultado de la fragilidad de las aferencias a este nivel –paredes muy finas–, la no existencia de una aparente interfase parénquima-lesión, además de la profundidad del campo quirúrgico a ese nivel, se dificulta el manejo del sangrado por esas arterias. La resección circunferencial permite que MAV grandes se puedan retraer y comprimir, y crearse un corredor quirúrgico mayor y exponerse los frágiles vasos de vértice, que, de no responder a la coagulación, se tratan con presillamiento con miniclips en su porción proximal y luego coagulación y corte [53,54].

Se ha sugerido abordar la MAV a través de una vena de drenaje secundaria, por esto requiere la presencia de más de una eferencia.

La vena de drenaje seleccionada se liga y corta para usarse como muñón o pedículo. Así, se trabaja desde el extremo venoso (‘dissección retrógrada’) y las arterias alimentadoras que realmente finalizan en la MAV pueden visualizarse rápidamente durante la separación progresiva del plano de dissección. Los vasos de más de 1 mm de diámetro, además de coagularse, deben pinzarse. El parénquima nervioso dentro del intersticio, por lo general, es gliótico, no funcional, y, tras su resección, no produce déficit [4].

La presencia de venas arterializadas tiende a causar confusión con las aferencias. Se debe tener especial cuidado con la obliteración prematura de una vena fundamental de drenaje, ya que se asocia con hiperemia y hemorragia. Con ánimo de evitar este incidente, siempre es útil recordar lo siguiente: las venas tienen paredes más finas y son menos turgentes que las arterias de igual tamaño; tienden a tener mayor diámetro, pero, a la vez, se comprimen más fácilmente con la punta del bipolar; la aplicación de una presilla temporal permite definir cuándo las pulsaciones vienen o se alejan de la MAV, y durante la coagulación, con la aplicación de una descarga del bipolar, la retracción de las venas es considerablemente mayor [6].

Tratamiento de los aneurismas asociados

La alta frecuencia de aneurismas asociados con las MAV, el riesgo asociado de su ruptura antes, durante o inmediatamente después de la resección de una MAV, principalmente en las mujeres, así como las dificultades para saber cuál de las lesiones fue la que sangró, ha hecho que los mismos se dividan para su tratamiento en varios grupos [9,55,56]:

- Los que nacen de sitios característicos en arterias no directamente nutricias (incidentales). En estos pacientes se sugiere el tratamiento endovascular con *coils* o el presillamiento quirúrgico previo al tratamiento definitivo de la MAV.
- Los que nacen de sitios característicos de arterias alimentadoras mayores, de ser posible se presillan durante la resección de la MAV. Se recomienda el tratamiento simultáneo cuando ambas lesiones están muy próximas y se accede por el mismo abordaje, y cuando el tamaño de la MAV permite la resección quirúrgica en una sola etapa; es decir, que no debe modificarse la técnica original para facilitar su oclusión, ya que disminuyen de tamaño cuando las arterias alimentadoras se tornan pequeñas.
- Los aneurismas múltiples en sitios inusuales de una arteria alimentadora mayor no es necesario tratarlos, ya que se ha demostrado que tienden a desaparecer.

Es fundamental realizar una angiografía posoperatoria inmediata para garantizar la resección total, y, con ello, asegurar la curación del paciente e incluso, en determinadas ocasiones, ganar en orientación durante el procedimiento quirúrgico [1,57-60].

La cirugía como tratamiento de las MAV tiene el objetivo de evitar un futuro sangrado, y se ha recomendado ampliamente para el tratamiento de las MAV de grados I-III de la clasificación de Spetzler y Martin que se encuentren en áreas quirúrgicas accesibles. La indicación quirúrgica en los pacientes con grado IV o V sólo se concibe cuando han ocurrido hemorragias intracraneales repetidas o existe un deterioro neurológico progresivo marcado [12]. Tiene la ventaja de ser la única modalidad de tratamiento que provee un grado de obliteración angiográfica inmediata cercana al 100%, con un intervalo de déficit neurológico temporal del 20-35% y permanente del 4-6%, y una mortalidad en las MAV de menos de 3 cm en las mejores series del 0-1% [61,62]. En una

serie de 414 casos, Yarsagil [4] obtuvo una mortalidad para las MAV de menos de 4 cm del 0,8%, y para toda la serie, un empeoramiento del déficit neurológico temporal en el 20,8%, y permanentemente en el 5,1%.

En una serie publicada por Spetzler y Hamilton de 120 pacientes, la aparición de un déficit nuevo fue del 2,6% para las que tenían grado I-III, y del 36,4% para las de grado IV-V [44].

A pesar de obtenerse tan buenos resultados, la cirugía tiene varias limitantes en cuanto a costos, que son [45]:

- Promedio de las estancias hospitalarias más prolongado (promedio: 23 días).
- Morbilidad posoperatoria inmediata más elevada (promedio: 27%).
- Casi seguridad de necesitar rehabilitación en un número significativo de pacientes.

SELECCIÓN DE LA MODALIDAD DE TRATAMIENTO

El tratamiento de las MAV grandes y de las clasificadas como de grado IV ó V de Spetzler y Martin suele ser difícil con cualquier modalidad que se utilice y, como norma, requiere el uso combinado de las mismas o incluso un tratamiento conservador, principalmente para las últimas [4,11,12,49].

En estudios retrospectivos de pacientes con MAV de estas gradaciones se ha puesto en evidencia que el riesgo promedio de sangrado es del 1,5%, cifra inferior al intervalo del 2-4% establecido previamente para todas las MAV [21,63], y este fenómeno puede relacionarse con la menor presión de perfusión con que se asocian las MAV grandes. Sin embargo, también se ha constatado que el tratamiento parcial de las mismas, no sólo no reducen el riesgo de sangrado, sino que incluso empeora su evolución, con un riesgo anual después del mismo que aumenta el 10-15%. No se recomienda el tratamiento parcial de las MAV de estas gradaciones, con las únicas excepciones de las MAV que cursan con aneurismas en arterias aferentes y/o intranidales y las asociadas con un déficit neurológico progresivo por robo vascular [64,65].

Inicialmente, la embolización, como terapia única, se intentó utilizar como tratamiento definitivo, pero con el paso del tiempo no se ha mostrado suficiente, por lo que hasta la fecha no se le ve un lugar en el tratamiento de las MAV pequeñas. Esta afirmación resulta del ya comprobado bajo índice de obliteración total que acompaña a esta modalidad, y que alcanza sólo como promedio un 5-6%, principalmente en MAV pequeñas que no tienen más de tres aferencias y de que se acompaña, a su vez, de un índice de morbimortalidad tan alto como el resto de las modalidades (resangrado en el 5,5%, morbilidad grave del 3,9% y mortalidad del 1-6%). Sin embargo, la utilidad de este procedimiento como terapia reductiva para facilitar la resección quirúrgica o la radiocirugía aumenta día por día, y no se objeta hasta la fecha su indicación en la desaferración y disminución de tamaño de las MAV mayores [66].

Se ha demostrado que la embolización endovascular, cuando se asocia o las otras modalidades, mejora el intervalo de cura de las mismas en un 25%, y se invocan como sus principales ventajas [38,67]:

a) *Para la cirugía:*

1. Reducción del tamaño y el volumen de las MAV.
2. Reducción de las pérdidas hemáticas intraoperatorias.
3. Normalización de la hemodinamia en la corteza adyacente a la MAV.
4. Garantía de un plano de disección más cercano a la MAV y, con ello, reducción de la resección del parénquima cerebral.

b) *Para la radiocirugía:*

1. Reducción del tamaño y el volumen de las MAV.
2. Disminución de la dosis total de irradiación necesaria para la obliteración total.
3. Posible acortamiento del período de latencia antes de la obliteración.

No existen dudas de que el mayor beneficio clínico de la radiocirugía se da en aquellos casos de las raras MAV localizadas en áreas críticas inaccesibles que son verdaderamente de alto riesgo; se centra la controversia entre la microcirugía y la radiocirugía estereotáctica para el tratamiento definitivo de las MAV pequeñas situadas en áreas accesibles quirúrgicamente.

En la radiocirugía, a pesar de ser la modalidad menos invasiva, cuando se analizan sus resultados en el tiempo, se evidencia una clara tendencia a incrementarse la morbilidad –intervalo de sangrado más intervalo de déficit neurológico inducido por la radiación–, a diferencia de la cirugía, donde existe un mayor índice de aparición de un nuevo déficit neurológico postoperatorio temprano, pero con el tiempo mejora significativamente [66].

Cuando se realiza un análisis detallado de los trabajos publicados, el intervalo de cura de la mayoría de las series que utilizan la radiocirugía estereotáctica tiene un promedio del 80%, con un riesgo aproximado del 3% de lesiones inducidas por la radiación en el tejido adyacente, y expresado como déficit neurológico permanente, y un riesgo de sangrado durante el período de latencia que no se reduce, si se compara con la evolución natural, y varía entre el 1,9 y el 6,5% [68]. En cambio, la microcirugía permite la protección inmediata del riesgo de hemorragia al resecar el nido malformativo, con un intervalo de cura que excede el 95%; pero, a su vez, se acompaña de un riesgo mayor de morbilidad permanente (5%) y una mortalidad del 1% [68].

En el año 1995 se realizó un estudio analítico en el que se concluyó que las MAV de 3 cm o menos se beneficiaban más con la cirugía que con la radiocirugía, el tratamiento combinado o la evolución natural, aunque también se estableció que en los pacientes con riesgo anestésico incrementado (ASA superior a 3), la radiocirugía es la mejor opción [69].

A pesar de que el riesgo inicial y el costo de la radiocirugía es menor, existe un período de latencia para la cura, durante el cual el paciente permanece desprotegido en respecto a la hemorragia y, al final, el promedio de éxito es menor que con la cirugía. Por ello, cuando se analizan los costos de ambos procedimientos en relación con la calidad de vida, la cirugía representa una ganancia de casi un año de vida en perfecta salud. Este beneficio se limita a las resecciones donde las variables clínicamente significativas, la morbilidad posquirúrgica y la mortalidad, sean menores del 12 y el 4%, respectivamente; por encima de ello, el índice costo-beneficio favorece a la radiocirugía. De este estudio se deriva que sólo un pequeño número de neurocirujanos vasculares expertos pueden mantener consistentemente la morbilidad permanente por debajo de un 12%, y, por tanto, los neurocirujanos menos expertos, con resultados menos impresionantes, deberían considerar con fuerza la remisión del caso a un cirujano experto y, de no ser posible, considerar la alternativa de la radiocirugía [70].

Las lesiones supratentoriales profundas tienen propensión a debutar con sangrado, así como al resangrado, derivado de su alta presión de perfusión y la alta incidencia de aneurismas asociados, tanto arteriales como venosos. En estos casos, el déficit neurológico es más devastador que en otras áreas corticales, y se sugiere por ello un tratamiento más agresivo.

En la embolización de las MAV profundas de todos los tamaños se ha logrado un índice de obliteración de aproximadamente el 11,5%, con un 23% de aparición de un nuevo déficit neurológico y una mortalidad del 11,5% [71].

ALGORITMO DE TRATAMIENTO DE LAS MAV

A manera de resumen, se establece que los puntos fundamentales en la estrategia del tratamiento de este tipo de lesiones son el tamaño y la accesibilidad quirúrgica, por lo que se propone el siguiente algoritmo [51,67,72]:

- Las MAV pequeñas y fácilmente accesibles, principalmente en áreas no elocuentes, se tratan con microcirugía como único tratamiento.
- Las MAV pequeñas y accesibles, pero en áreas elocuentes, se desvascularizan preoperatoriamente, de ser posible, mediante la embolización, y luego se resecan quirúrgicamente.
- Las MAV pequeñas e inaccesibles (profundas), se tratan con radiocirugía como único tratamiento.
- Las MAV medianas y algunas grandes, localizadas en áreas no elocuentes y accesibles quirúrgicamente, se desvascularizan preoperatoriamente con la embolización y luego se resecan quirúrgicamente.
- Las MAV medianas y algunas grandes, localizadas en áreas elocuentes o no elocuentes e inaccesibles quirúrgicamente, se desvascularizan por etapas en varias sesiones con la embolización, y luego en algunos casos, se hace posible su exéresis quirúrgica (por un neurocirujano experto); pero, en la mayoría de los casos, se tratan con radiocirugía estereotáctica.

zación, y luego en algunos casos, se hace posible su exéresis quirúrgica (por un neurocirujano experto); pero, en la mayoría de los casos, se tratan con radiocirugía estereotáctica.

- Las MAV grandes, imposibles de reducir con embolizaciones múltiples a un volumen tributario a otra modalidad, requieren un tratamiento conservador. Sólo se recomienda el tratamiento parcial si cursan con aneurismas o se asocian con isquemia por robo vascular.

CONCLUSIONES

Los buenos resultados mostrados por una depurada microcirugía, junto con el establecimiento de indicaciones precisas en las terapias asociadas y coadyuvantes, han logrado disminuir la alta morbilidad y la mortalidad resultante del tratamiento de estos pacientes.

A pesar de los favorables beneficios obtenidos con la radiocirugía estereotáctica, principalmente por su simplicidad y por tratarse de un método no invasivo, el intervalo de latencia constituye su principal limitación, al igual que el bajo índice de obliteración permanente mostrado por la terapia endovascular.

La experiencia acumulada por generaciones de galenos ha demostrado que el tratamiento de estas lesiones requiere el esfuerzo conjunto de todos los elementos que puedan brindar alguna ayuda en su solución, y ver las diferentes modalidades de tratamiento más como complementarias que como competitivas, en situaciones en las que todas son opciones válidas de tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández-Melo R. Resección microquirúrgica estereotáctica de las malformaciones arteriovenosas cerebrales (tesis de terminación de residencia). La Habana: Centro Internacional de Restauración Neurológica; 2002. p.133.
2. Ausman JJ. Management of arteriovenous malformations II. *Surg Neurol* 1997; 48: 2-6.
3. Luessenhop A, Rosa L. Cerebral arteriovenous malformations. Indications for results of surgery, and the role of intravascular techniques. *J Neurosurg* 1984; 60: 14-22.
4. Yasargil MG. Microneurosurgery. In Yarsagil MG, ed. *IIIB: AVM of the brain: clinical considerations, general and special operative techniques, surgical results, nonoperated cases, cavernous and venous angiomas, neuroanesthesia*. Stuttgart: Georg Thieme; 1987. p. 1-453.
5. Holland M, Holland, EC, Martin, NA. Clinical presentation and diagnostic evaluation of intracranial arteriovenous malformation. In Tindall GT, Cooper PR, Barrow DL, eds. *Practice of Neurosurgery [monograph on CD-Rom]*. Cap 142. Baltimore: Williams & Wilkins; 1997.
6. Camarata PJ, Heros RC. Arteriovenous malformations of the brain. In Youmas JR, ed. *Neurological Surgery*. 4 ed. Philadelphia: WB Saunders; 1996. p. 1372-404.
7. Valavanis A. The role of angiography in the evaluation of cerebral vascular malformations. *Neuroimaging Clin N Am* 1996; 3: 679-704.
8. Ondra SL, Troupp H, George ED. The natural history of symptomatic arteriovenous malformations of the brain: a 24 years follow-up assessment. *J Neurosurg* 1990; 73: 387-91.
9. Thompson RC, Steinberg GK, Levy RP, Marks MP. The management of patients with arteriovenous malformations and associated intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 1998; 43: 202-12.
10. Heros RC, Korosue K, Diebold PM. Surgical excision of cerebral arteriovenous malformations: late results. *Neurosurgery* 1990; 26: 570-8.
11. Spetzler RF, Martin NA. A proposed grading system for arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1986; 65: 476-83.
12. Hamilton MG, Spetzler RF. The prospective application of a grading system for arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 1994; 34: 2-7.
13. Yasargil MG. Microneurosurgery. In Yarsagil MG, ed. *IIIA. AVM of the brain: history, embryology, pathologic considerations, hemodynamics, diagnostic studies*. Stuttgart: Georg Thieme; 1987. p. 1-366.
14. Niranjan A, Lunsford D. Radiosurgery: Where we were, are, and may be in the third millennium. *Neurosurgery* 2000; 46: 531-43.
15. Kondziolka D, Maitz AH, Niranjan A, Flickinger JC, Lunsford LD, Gutin PH, et al. An evaluation of the model C gamma knife with automatic patient positioning. *Neurosurgery* 2002; 50: 429-37.
16. Ross DA, Sandler HM, Balter JM, Hayman JA, Deveikis J, Auer DL. Stereotactic radiosurgery of cerebral arteriovenous malformations with a multileaf collimator and single isocenter. *Neurosurgery* 2000; 47: 123-30.
17. Adler JR, Murphy MJ, Chang, SD, Hancock SL. Image-guided robotic radiosurgery. *Neurosurgery* 1999; 44: 1299.
18. Solé J. Radiocirugía. *Rev Chil NeuroPsiquiátr* 2001; 39: 43-51.
19. Yamamoto M, Jimbo M, Hara M, Saito I, Mori K. Gamma knife radiosurgery for arteriovenous malformations: long-term follow-up result focusing on complications occurring more than 5 years after irradiation. *Neurosurgery* 1996; 38: 906-14.
20. Yamamoto M, Tanaka T, Boku N, Fukuoka S, Hosoda H, Hirai T, et al. Gamma knife radiosurgery for cerebral arteriovenous malformations. *Radiosurgery*. Basel: Karger; 1998. p. 147-56.
21. Pollock BE, Flickinger JC, Lunsford LD. Factors associated with successful arteriovenous malformations radiosurgery. *Neurosurgery* 1998; 42: 1239-47.
22. Lunsford LD, Kondziolka D, Flickinger JC, Bissonette DJ, Jungreis CA, Maitz AH, et al. Stereotactic radiosurgery for arteriovenous malformations of the brain. *J Neurosurg* 1991; 75: 512-24.
23. Colombo F, Pozza F, Chiarego G, Casentini L, De Luca G, Francesco P. Linear accelerator radiosurgery of cerebral arteriovenous malformations: an update. *Neurosurgery* 1994; 34: 14-21.
24. Chang JH, Chang JW, Park YG, Chung SS. Factors related to complete occlusion of arteriovenous malformations after gamma knife radiosurgery. *J Neurosurg* 2000; 93 (Suppl 3): 96-101.
25. Kwon Y, Jeon SR, Kim JH, Lee JK, Ra DS, Lee DJ, et al. Analysis of the causes of treatment failure in gamma knife radiosurgery for intracranial arteriovenous malformation. *J Neurosurg* 2000; 93 (Suppl 3): 104-6.
26. Massager N, Régis J, Kondziolka, Njee T, Levivier M. Gamma knife radiosurgery for brainstem arteriovenous malformations: preliminary results. *J Neurosurg* 2000; 93 (Suppl 3): 102-3.
27. Levy EI, Boulos AS, Fessler RD, Bendok BR, Ringer AJ, Kim SH, et al. Transradial cerebral angiography: an alternative route. *Neurosurgery* 2002; 51: 335-42.
28. Hadjipanayis CG, Levy EI, Niranjan A, Firlik AD, Kondziolka D, Flickinger JC, et al. Stereotactic radiosurgery for motor cortex region arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 2001; 48: 70.
29. Spetzler RF, Hargraves RW, McCormick PW, Zabramski JM, Flom RA, Zimmerman RS. Relationship of perfusion pressure and size to risk of hemorrhage from arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1992; 76: 918-23.
30. Karlsson B, Lax I, Söderman M. Risk for hemorrhage during the 2 year

- latency period following gamma knife radiosurgery for arteriovenous malformations. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2001; 4: 1045-51.
31. Yamamoto M, Ban S, Ide M, Jimbo M. A diffuse white matter ischemic lesion appearing 7 years after stereotactic radiosurgery for cerebral arteriovenous malformations: case report. *Neurosurgery* 1997; 41: 1405-9.
 32. Yamamoto M, Ide M, Jimbo M, Ono Y. Middle cerebral artery stenosis caused by relatively low-dose irradiation with stereotactic radiosurgery for cerebral arteriovenous malformations: case report. *Neurosurgery* 1997; 41: 474-8.
 33. Yamamoto M, Hara M, Ide M, Ono Y, Jimbo M, Saito I. Radiation-Related adverse effects observed on neuro-imaging several years after radiosurgery for cerebral arteriovenous malformations. *Surg Neurol* 1998; 49: 385-98.
 34. Steinberg GK, Chang SD, Levy RP, Marks MP, Frankel K, Marcellus M. Surgical resection of large incompletely treated intracranial arteriovenous malformations following stereotactic radiosurgery. *J Neurosurg* 1996; 84: 920-8.
 35. Maesawa S, Flickinger C, Kondziolka D, Lunsford LD. Repeated radiosurgery for incompletely obliterated arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 2000; 92: 961-70.
 36. Paulsen RD, Steinberg GK, Norbush AM, Marcellus ML, López JR, Marks MP. Embolization of rolandic cortex arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 1999; 44: 479-86.
 37. Paulsen RD, Steinberg GK, Norbush AM, Marcellus ML, Marks MP. Embolization of basal ganglia and thalamic arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 1999; 44: 991-7.
 38. Deruty R, Guyotat IP, Morel C, Bascoulerque Y, Turjman F. Reflections on the management of cerebral arteriovenous malformations. *Surg Neurol* 1998; 50: 245-156.
 39. Dehdashti AR, Muster M, Reverdin A, De Tribolet N, Ruefenacht DA. Preoperative silk suture embolization of cerebral and dural malformations. *Neurosurg Focus*; URL: <http://www.neurosurgery.org/focus/nov01/11-5-6.pdf>. Fecha última consulta: 19.06.2002.
 40. Wikholm G, Lundqvist CH, Svendsen P. Embolization of cerebral arteriovenous malformations: Part I-Technique, morphology, and complications. *Neurosurgery* 1996; 39: 448-59.
 41. Lundqvist CH, Wikholm G, Svendsen P. Embolization of cerebral arteriovenous malformations: Part II-Aspect of complications and late outcome. *Neurosurgery* 1996; 39: 460-9.
 42. Jahan R, Murayama Y, Gobin YP, Duckwiler GR, Vinters HV, Vinuela F. Embolization of arteriovenous malformations with Onyx: clinicopathological experience in 23 patients. *Neurosurgery* 2001; 48: 984-97.
 43. Song JK, Eskridge JM, Chung EC, Blake LC, Elliott JP, Finch L, et al. Preoperative embolization of cerebral malformations with silk suture: Analysis and clinical correlation of complications revealed on computerized tomography scanning. *J Neurosurg* 2000; 92: 955-60.
 44. Yakes WF, Krauth L, Eklund J, Swengle R, Dreisbach JN, Seibert CE, et al. Ethanol endovascular management of brain arteriovenous malformations: Initial results. *Neurosurgery* 1997; 40: 1145-54.
 45. Frizzel RT, Fisher WS. Cure, morbidity, and mortality associated with embolization of brain arteriovenous malformations: a review of 1246 patients in 32 series over a 35-year period. *Neurosurgery* 1995; 37: 1031-40.
 46. Qureshi AI, Luft AR, Sharma M, Guterman LR, Hopkins LN. Prevention and treatment of thromboembolic and ischemic complications associated with endovascular procedures. Part I-Pathophysiological and pharmacological features. *Neurosurgery* 2000; 46: 1344-59.
 47. Qureshi AI, Luft AR, Sharma M, Guterman LR, Hopkins LN. Prevention and treatment of thromboembolic and ischemic complications associated with endovascular procedures. Part II-Clinical aspect and recommendations. *Neurosurgery* 2000; 46: 1360-76.
 48. Massoud TF, Hademenos GJ. Transvenous retrograde nidus sclerotherapy under controlled hypotension (TRENH): a newly proposed treatment for brain arteriovenous malformations -concepts and rationale. *Neurosurgery* 1999; 45: 351-65.
 49. Tew JM, Lewis AI. Management of arteriovenous malformations I. *Surg Neurol* 1997; 47: 247-50.
 50. Lobato RD, Gómez PA, Lagares A, Compollo J, González P, Boto GR, et al. Malformaciones arteriovenosas paraesplénicas. A propósito de 15 casos tratados quirúrgicamente. *Neurocirugía* 2002; 1: 15-21.
 51. Lawton MT, Hamilton MG, Spetzler RF. Multimodality treatment of deep arteriovenous malformations: thalamus, basal ganglia, and brain stem. *Neurosurgery* 1995; 37: 29-36.
 52. Drake CG. Advances in the neurosurgical treatment of aneurysms, arteriovenous malformations and hematomas of the vertebral circulation. *Adv Neurol* 1977; 16: 211-25.
 53. Hashimoto N. Microsurgery for cerebral arteriovenous malformations: a dissection techniques and its theoretical implications. *Neurosurgery* 2001; 48: 2178-81.
 54. Hashimoto N. Some findings and concepts to reduce the risk in surgical treatment of cerebral arteriovenous malformations. *Jpn J Neurosurg* 2000; 9: 426-31.
 55. Cunha e Sa MJ, Stein BM, Solomon R, McCornick PC. The treatment of associated intracranial aneurysms and arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1992; 77: 853-9.
 56. Fox JL. Concurrent intracranial aneurysm and arteriovenous malformation. In Wilkins RH, Rengachary SS, eds. *Neurosurgery update. II: vascular, spinal, pediatric, and functional neurosurgery*. New York: McGraw-Hill; 1991. p. 126-8.
 57. López-Flores G. Resección microquirúrgica estereotáctica de tumores intracraneales guiados por imágenes y asistido por computadora (tesis de terminación de residencia). La Habana: Centro Internacional de Restauración Neurológica; 1997. p. 1-140.
 58. Guerra FE, López-Flores G, Teijeiro-Amador J, Ochoa-Zaldívar L, Ugarte C. Sistema computarizado de localización por angiografía estereotáctica transoperatoria como guía en abordajes microquirúrgicos. *Neurocirugía* 1999; 10: 284-90.
 59. López GF, Fernández RM, Guerra EF, Figueredo JM, Padrón AS, Teijeiro JA, et al. Abordaje directo de la malformación arteriovenosa dural tipo fístula carótido-cavernosa. Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Rev Neurol* 2002; 34: 204-8.
 60. Guerra EF, López GF, Teijeiro JA, Fernández RM, Bouza WM, Jordan J, et al. Localización estereotáctica sobre imágenes de angiografía cerebral para tratamiento microquirúrgico de malformaciones vasculares cerebrales. *Revista Mexicana de Neurociencia* 2001; 2: 210-4.
 61. Hashimoto N. Some findings and concepts to reduce the risk in surgical treatment of cerebral arteriovenous malformations. *Jpn J Neurosurg* 2000; 9: 426-31.
 62. Schaller C, Schramm J, Haun D. Significance of factors contributing to surgical complications and to late outcome after elective surgery of cerebral arteriovenous malformations. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 65: 547-54.
 63. De Oliveira E, Tedeshi H, Raso J. Comprehensive management of arteriovenous malformation. *Neurol Res* 1998; 20: 673-83.
 64. Han PP, Ponce FA, Spetzler RF. Intention to tetra analysis of Spetzler-Martin grades IV and V arteriovenous malformations: natural history and paradigm. *J Neurosurg* 2003; 98: 3-7.
 65. Heros RC. Spetzler-Martin grades IV and V arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 2003; 98: 1-2.
 66. Schaller C, Schramm J. Microsurgical results for small arteriovenous malformations accessible for radiosurgical or embolization treatment. *Neurosurgery* 1997; 40: 664-74.
 67. Stapf C, Mohr JP. New concepts in adult brain arteriovenous malformation. *Curr Opin Neurol* 2000; 13: 63-7.
 68. Pikus HJ, Beach ML, Harbaugh RE. Microsurgical treatment of arteriovenous malformations: analysis and comparison with stereotactic radiosurgery. *J Neurosurg* 1998; 88: 641-6.
 69. Fisher III WS. Therapy of AVMs: a decision analysis. *Clin Neurosurg* 1995; 42: 294-312.
 70. Porter PJ, Shin AY, Detsky AS, Lefaive L, Wallace MCH. Surgery versus stereotactic radiosurgery for small, operable cerebral arteriovenous malformations: A clinical and cost comparison. *Neurosurgery* 1997; 41: 757-66.
 71. Tew JM, Lewis AI, Reichert KW. Management strategies and surgical techniques for deep-seated supratentorial arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 1995; 36: 1065-72.
 72. Miyamoto S, Hashimoto N, Nagata I, Nozaki K, Morimoto M, Taki W, et al. Posttreatment sequelae of palliatively treated cerebral arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 2000; 46: 589-95.

MODALIDADES DE TRATAMIENTO DE LAS MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS CEREBRALES

Resumen. Introducción y desarrollo. *Con el decurso del tiempo se han incorporado nuevas formas de tratamiento de las malformaciones arteriovenosas (MAV). El tratamiento actual de las MAV cerebrales cuenta con tres opciones bien establecidas: la radiocirugía, la terapia*

MODALIDADES DE TRATAMENTO DAS MALFORMAÇÕES ARTERIOVENOSAS CEREBRAIS

Resumo. Introdução e desenvolvimento. *Com o decurso do tempo, novas formas de tratamento foram incorporadas à terapêutica das malformações arteriovenosas (MAV). O tratamento actual das MAV cerebrais conta com três opções bem estabelecidas: a radiocirur-*

endovascular (embolización) y la resección microquirúrgica. La radiocirugía es la más simple y menos invasiva, pero necesita de dos a tres años para lograr la obliteración total, y durante ese período persiste el riesgo de sangrado. Se limita sólo a MAV pequeñas. La embolización desempeña hoy un papel fundamentalmente como coadyuvante, que cuando se asocia a las otras modalidades mejora el intervalo de cura de las mismas en un 25%. La microcirugía tiene la ventaja de ser la única modalidad de tratamiento que proporciona un grado de obliteración angiográfica inmediata cercana al 100%, y es todavía la más empleada, aunque su morbilidad es también la más elevada. Se establece un algoritmo de manejo de las MAV, con el que, según el tamaño y la localización, se sugiere el uso único o combinado de estas opciones de tratamiento. Conclusión. En el abordaje de estas lesiones se requiere un esfuerzo conjunto de todos los elementos que puedan brindar alguna ayuda en su solución, y estas modalidades son más complementarias que competitivas, en situaciones en las que todas son opciones válidas de tratamiento. [REV NEUROL 2003; 37: 967-75]

Palabras clave. Embolización. Malformaciones arteriovenosas. Microcirugía. Radiocirugía.

gia é a mais simples e menos invasiva, mas está limitada às MAV pequenas, necessita 2-3 anos para alcançar a obliteração total, e durante esse período persiste o perigo de hemorragia. A embolização desempenha hoje um papel fundamental mais como adjuvante do que quando em associação, ou as outras modalidades melhoram o intervalo de cura das mesmas em 25%; a microcirurgia tem a vantagem de ser a única modalidade de tratamento a proporcionar um grau de obliteração angiográfica imediata próxima de 100%, e é contudo a mais utilizada, embora a sua morbilidade seja também a mais elevada. Estabelece-se um algoritmo de abordagem das MAV onde, segundo o tamanho e a localização, se sugere a utilização de monoterapia ou terapia combinada destas opções de tratamento. Conclusão. Na abordagem destas lesões requer-se um esforço conjunto de todos os factores que podem oferecer alguma ajuda na sua solução, e estas modalidades são mais complementares que competitivas, em situações em que todas são opções válidas de tratamento. [REV NEUROL 2003; 37: 967-75]

Palavras chave. Embolização. Malformações arteriovenosas. Microcirurgia. Radiocirurgia.